

# **más** dermatología®

a c t u a l i d a d y a v a n c e s

## EDITORIAL

---

### **Acciones y herramientas para mejorar la docencia universitaria en dermatología**

Eduardo López Bran

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

---

### **Lesiones pigmentadas en niños (II): lesiones pigmentadas no melanocíticas**

Rocío Gil Redondo

## MI PACIENTE ES...

---

### **Alopecia en supervivientes de cáncer de mama en tratamiento con terapia hormonal**

Azael Freites-Martínez

## LA ENTREVISTA AL EXPERTO

---

### **Agustín Buendía Eisman: la Fundación Piel Sana de la Academia Española de Dermatología y Venereología**

## ¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

---

Elena González-Guerra

## AVANCES Y NOVEDADES

---

### **Células T residentes de memoria y dermatología**

Beatriz Pérez Suárez

3.<sup>a</sup>  
edición

Formación virtual acreditada

## Expertos en Anomalías Vasculares en la Infancia

Del 20 de febrero de 2023 al 19 de febrero de 2024



6,6 créditos

Número 09/033991-MD

Dirección:

**Dr. José Bernabeu Wittel**

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Comité científico:

**Dr. Israel Fernández Pineda**

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

**Dr. Juan Carlos López Gutiérrez**

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

### Programa

MÓDULO 1.1	<b>Diagnóstico clínico-radiológico</b> E. Merchant García y M. Fajardo Cascos	MÓDULO 3.3	<b>Malformaciones arteriovenosas</b> J. C. López Gutiérrez
MÓDULO 1.2	<b>Diagnóstico anatomopatológico</b> I. Colmenero Blanco	MÓDULO 3.4	<b>Papel de la radiología intervencionista en el tratamiento de las malformaciones vasculares</b> C. Nieto García y A. I. Alomari
MÓDULO 2.1	<b>Hemangiomas infantiles</b> J. Bernabeu Wittel	MÓDULO 3.5	<b>Malformaciones capilares</b> F. J. del Boz González
MÓDULO 2.2	<b>Tumores vasculares malignos e intermedios</b> G. L. Ramírez Villar y R. Cabello Laureano	MÓDULO 3.6	<b>Enfoque diagnóstico y terapéutico de las malformaciones vasculares</b> P. Triana Junco y J. C. López Gutiérrez
MÓDULO 2.3	<b>Enfoque diagnóstico y terapéutico avanzado de los tumores vasculares</b> B. Narváez Moreno e I. Fernández Pineda	MÓDULO 3.7	<b>Síndromes asociados a malformaciones vasculares. Correlación genotipo-fenotipo</b> Ó. Girón Vallejo
MÓDULO 3.1	<b>Malformaciones linfáticas</b> J. del Pozo Losada y M. Gómez Tellado	CASO CLÍNICO	J. Bernabeu Wittel
MÓDULO 3.2	<b>Malformaciones venosas</b> J. Alcántara González y P. Boixeda de Miquel		

[www.anomaliasvasculares.es](http://www.anomaliasvasculares.es)

Revisado por:



ACADEMIA ESPAÑOLA  
DE DERMATOLOGÍA  
Y VENEREOLÓGIA

Con el aval científico de:



Sociedad Española de  
Anomalías Vasculares

Con el patrocinio de:



Pierre Fabre

## DIRECCIÓN

Aurora Guerra-Tapia  
*Profesora titular de Dermatología. Departamento de Medicina.  
Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid.*

## REDACTORA JEFE

Elena González-Guerra  
*Médico adjunto del Servicio de Dermatología.  
Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid.*

## COMITÉ DE EXPERTOS

Rosario Alarcón Cabrera. *Concepción, Chile*  
Fernando Alfageme. *Madrid*  
Roberto Arenas Guzmán. *México D. F., México*  
Diego de Argila Fernández-Durán. *Badajoz*  
Isabel Bielsa Marsol. *Badalona*  
Daniela de Boni Crotti. *Montevideo, Uruguay*  
Jesús Borbujo Martínez. *Fuenlabrada*  
Agustín Buendía Eisman. *Granada*  
Mariano Casado Jiménez. *Madrid*  
Santiago Córdova Égüez. *Quito, República del Ecuador*  
Vicente Crespo Erchiga. *Málaga*  
Rafael Enriquez de Salamanca. *Madrid*  
Joan Escalas Taberner. *Palma de Mallorca*  
Gabiella Fabbrocini. *Nápoles, Italia*  
Guadalupe Fernández. *Salamanca*  
Pablo Fernández Peñas. *Sidney, Australia*  
Marta García Bustinduy. *Santa Cruz de Tenerife*  
Yolanda Gilaberte Calzada. *Zaragoza*  
Minerva Gómez Flores. *Monterrey, México*  
Francisco González Otero. *Caracas, Venezuela*  
Elena de las Heras Alonso. *Madrid*  
Pedro Herranz Pinto. *Madrid*  
Juan Honeyman Mauro. *Santiago de Chile, Chile*  
Jesús Honorato Pérez. *Navarra*  
Mariel Isa Pimentel. *Santo Domingo, República Dominicana*  
Pedro Jaén Olasolo. *Madrid*  
Ángeles Jiménez González. *Málaga*  
Pablo Lázaro Ochaíta. *Madrid*  
Francisco Leyva Rodríguez. *Madrid*  
Víctor López Barrantes. *Madrid*  
José Luis López Estebanz. *Madrid*

Ricardo de Lorenzo y Montero. *Madrid*  
Raúl de Lucas Laguna. *Madrid*  
Luis Manso Sánchez. *Madrid*  
Rocío Marecos. *Asunción, Paraguay*  
Ana Martín Santiago. *Palma de Mallorca*  
Covadonga Martínez González. *Oviedo*  
Alberto Miranda Romero. *Valladolid*  
Agustín Moreno Sánchez. *Madrid*  
Eduardo Nagore Enguñidos. *Valencia*  
Lourdes Navarro Campoamor. *Madrid*  
Rosa Ortega del Olmo. *Granada*  
Francisco Javier Ortiz de Frutos. *Madrid*  
Pablo Luis Ortiz Romero. *Madrid*  
Lorenzo Pérez García. *Albacete*  
Beatriz Pérez Suárez. *Murcia*  
Constantino Reinoso Montalvo. *Madrid*  
Rosa del Río Reyes. *Madrid*  
Raquel Rivera Díaz. *Madrid*  
Carmen Rodríguez Cerdeira. *Vigo*  
José Luis Rodríguez Peralto. *Madrid*  
Guillermo Romero Aguilera. *Ciudad Real*  
Gabriel Rubio Valladolid. *Madrid*  
Elfida Sánchez. *Santo Domingo, República Dominicana*  
José Sánchez del Río. *Oviedo*  
Miguel Sánchez Viera. *Madrid*  
Jorge Soto Delás. *San Sebastián*  
Emilio Suárez Martín. *Madrid*  
M.ª José Tribó Boixareu. *Barcelona*  
Ángel Vera Casaño. *Málaga*  
Juan José Vilata Corell. *Valencia*

### Editorial Glosa, SL

Avinguda de la Meridiana, 358, 10.ª planta  
08027 Barcelona  
Teléfono: 932 684 946  
e-mail: [informacion@editorialglosa.es](mailto:informacion@editorialglosa.es)



Periodicidad trimestral

Edición electrónica: ISSN 2013-7338

Soporte válido

© Editorial Glosa, SL

Reservados todos los derechos.



cantabria labs

# ENDOCARE

## HYALUBOOST

Age Barrier Serum

**PIONEROS EN FUNCIÓN BARRERA ACTIVA  
ANTIEDAD**

RESULTADOS VISIBLES EN  
**1 SEMANA\***

- ▶ **ACTIVA Y REFUERZA LA FUNCIÓN BARRERA**
- ▶ **HIDRATACIÓN ANTIEDAD**



EDAFENCE®

NIACINAMIDA

ÁCIDO HIALURÓNICO

TEXTURA ACUOSA



EDAFENCE

\*Complife. Clinical and instrumental study for the evaluation of the efficacy of a cosmetic product. Data on file.



www.cantabrialabs.es

MEDICAL ANTI-AGING SCIENCE FOR SKIN HEALTH



# Acciones y herramientas para mejorar la docencia universitaria en dermatología



**Eduardo López Bran**

Jefe del Servicio de Dermatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.  
Profesor titular de Dermatología. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid.

La formación en dermatología permite a los estudiantes de medicina adquirir conocimientos y habilidades fundamentales relacionados con las enfermedades de la piel. Conceptos que serán esenciales independientemente de su futura especialidad, ya que las enfermedades cutáneas se manifiestan en todos los ámbitos de la medicina y constituyen hasta el 15 % de las consultas en atención primaria<sup>1</sup>.

En los últimos años, la formación en medicina ha experimentado numerosos avances, que suponen un desafío y sitúan a docentes y estudiantes de dermatología en un nuevo escenario. Los planes de estudios de las facultades de Medicina se han actualizado notablemente y se deben abordar, además de la patología más prevalente, nuevos avances y técnicas, como la dermatoscopia o las enfermedades inmunomediadas y sus tratamientos. El modelo de enseñanza tradicional basado en la transmisión de conceptos también ha evolucionado hacia nuevos métodos, donde los estudiantes se involucran en tareas de discusión colaborativa, con un pensamiento activo y con un enfoque práctico basado en el paciente, en lugar de recibir pasivamente el conocimiento otorgado por otros<sup>2,3</sup>. Todo ello en un entorno en el que los estudiantes de medicina se han convertido en expertos en tecnología y acceden a una variedad de emocionantes herramientas y recursos en línea, que ofrecen nuevas experiencias para potenciar su educación médica. Ante este nuevo escenario, surge una pregunta obligada: ¿cómo podemos maximizar la experiencia de aprendizaje en dermatología de los estudiantes de medicina?

No hay consenso sobre las mejores estrategias de enseñanza y aprendizaje, pero es bien sabido que los estudiantes, generalmente, valoran los encuentros clínicos con los pacientes, la enseñanza interactiva o de procedimientos. Prácticas de participación activa que permiten la discusión de la información y constituyen oportunidades para un desarrollo inconsciente y, en ocasiones, más duradero de habilidades<sup>4</sup>. Todo ello puede lograrse con las nuevas tecnologías y experiencias en línea, donde, además, existe un potencial adicional para mejorar las interacciones con estudiantes y profesores, adquiriendo una experiencia de aprendizaje estructurada y enriquecedora<sup>5</sup>. Cada vez existe un mayor número de recursos, que incluyen videos, *podcasts*, atlas, cuestionarios y comunidades en línea o de diagnóstico interactivo, que representan una fuente de material de apoyo para la enseñanza presencial tradicional. Se ha demostrado que el aprendizaje combinado con estas aplicaciones aumenta la satisfacción general de los estudiantes y la eficacia de las intervenciones educativas<sup>3</sup>. Sin embargo, la implementación de estas plataformas y recursos, a veces, es costosa y exigente para el profesorado, por lo que puede ser útil la utilización de *software* libre o de

aplicaciones compartidas<sup>3</sup>. En este sentido, las redes sociales son un método innovador y accesible para conectar con los estudiantes a través de vídeos breves o discusiones educativas<sup>6</sup>. Si consideramos, además, la naturaleza visual inherente a la dermatología, su capacidad para el acceso inmediato y el intercambio ilimitado de contenidos las convierte en herramientas con un elevado potencial académico<sup>7</sup>. Otros recursos audiovisuales basados en la simulación virtual o la inteligencia artificial permiten que los estudiantes aprendan de la experiencia directa, haciendo al mismo tiempo aportaciones al modelo que evalúa su comportamiento y respuesta a nuevas situaciones clínicas. Aunque esta tecnología es costosa y es probable que solo esté disponible para la formación en una gama limitada de escenarios, su aplicación permitiría una formación médica «real» en un entorno clínico seguro.

No hay duda de que cualidades como la transversalidad, la inmediatez o el potencial audiovisual y de interacción de los nuevos avances podrá cambiar algunos de nuestros hábitos de enseñanza y aprendizaje. Sin embargo, la educación en dermatología siempre seguirá requiriendo del potencial y valor humano. La tecnología y los nuevos métodos serán el complemento ideal a la experiencia de profesores inspiradores y alumnos intrínsecamente motivados para la adquisición de conocimientos altamente especializados.

Mención especial merece la llamada «docencia práctica», aspecto nuclear de la docencia de dermatología en medicina. Somos firmes partidarios de que esta se realice presencialmente con los pacientes. Sus principales carencias son: un elevado número de alumnos por grupo de prácticas y el poco tiempo del que el profesor dispone para atender a los pacientes. Entendemos, con el fin de mejorar la actividad docente práctica, necesarias acciones como instaurar durante el período lectivo agendas asistenciales «docentes» específicas en salas/consultas/quirófanos, con mayor tiempo disponible por paciente, y aumentar el número de colaboradores de docencia práctica para poder disminuir el número de alumnos por grupo, lo que, sin duda, redundará en una mejor formación práctica.

**Agradecimiento:** al Dr. Álvaro Iglesias Puzas, por su inestimable ayuda en la elaboración de este editorial.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Verheijden MJH, Martens H, Heeneman S. A dermatology E-learning programme is perceived as a valuable learning tool in postgraduate general practice training. *Int J Med Educ.* 2021;12:169-78.
2. Rana J, Burgin S. Teaching & learning tips 3: active learning strategies. *Int J Dermatol.* 2018;57(1):79-82.
3. Giunta A, Di Stefani A, Chimenti S. Mobile phones: a role in teaching dermatology? *Dermatology.* 2011;222(1):22-3.
4. Aluko A, Rana J, Burgin S. Teaching & learning tips 9: case-based teaching with patients. *Int J Dermatol.* 2018;57(7):858-61.
5. Finlay AY. Put the student in charge: take part in the biggest revolution ever in teaching and learning in dermatology. *Acta Derm Venereol.* 2013;93(1):23-6.
6. Martin A, Lang E, Ramsauer B, Gröning T, Bedin GL, Frank J. Continuing medical and student education in dermatology during the coronavirus pandemic - a major challenge. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2020;18(8):835-40.
7. Kaliyadan F, Pulickal JK, Al Dhafiri M. Using learning management systems for virtual teaching clinics in dermatology. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2022;88(4):559-61.

# Lesiones pigmentadas en niños (II): lesiones pigmentadas no melanocíticas



**Rocío Gil Redondo**

Facultativo especialista de área. Servicio de Dermatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.  
Clínica Grupo Pedro Jaén. Madrid.

## RESUMEN

Además de los nevos melanocíticos, podemos encontrar otras lesiones pigmentadas en niños como las efélides, los lentigos simples, las manchas café con leche, el nevo de Becker, los mosaicismos pigmentarios y las melanocitosis dérmicas. Habitualmente, la aparición de estas lesiones es aislada, pero, en algunas formas extensas, con lesiones múltiples o asociadas a alteraciones neurológicas, oftalmológicas o musculoesqueléticas, pueden suponer un marcador de enfermedad sistémica.

## INTRODUCCIÓN

Además de las lesiones melanocíticas, existen otras lesiones pigmentadas (que no son nevos melanocíticos) que también aparecen en niños y que revisaremos en esta segunda parte.

## LESIONES PIGMENTADAS NO MELANOCÍTICAS

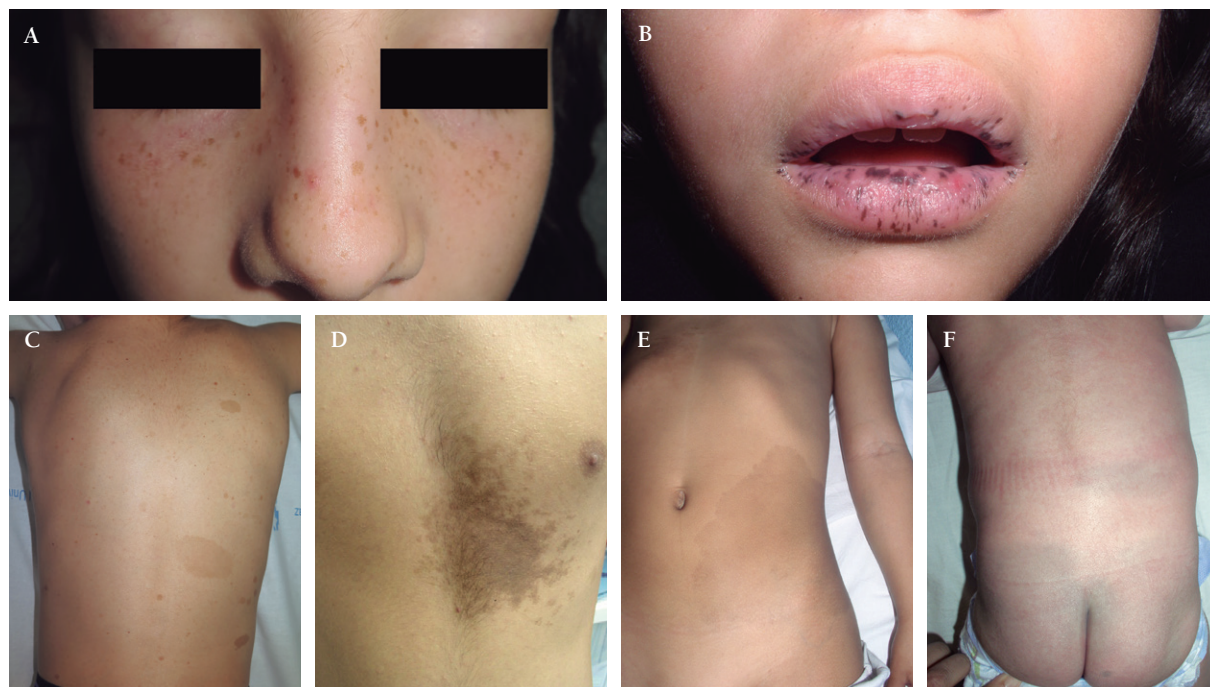
### Efélides

Se trata de las comúnmente llamadas «pecas» y son más frecuentes en niños rubios o pelirrojos a partir

de los 3 años. Son máculas de pocos milímetros con tono marrón más claro u oscuro en función del bronceado, que aparecen en zonas expuestas al sol, la cara, los antebrazos y la parte superior de la espalda (fig. 1-A). Si se analiza una lesión al microscopio, se observarán queratinocitos más pigmentados, pero sin aumento en el número de melanocitos. Son lesiones benignas, pero, dada su relación con la radiación ultravioleta, suponen un marcador de riesgo para desarrollar en el futuro cáncer cutáneo, al ser un estigma de daño actínico<sup>1</sup>.

### Lentigos simples, lentiginosis y máculas melanóticas de las mucosas

Los lentigos simples son máculas de menos de 5 mm, de color marrón claro a negro homogéneo, que pueden aparecer desde el nacimiento y en cualquier parte del tegumento, sin predilección por zonas fotoexpuestas, siendo más frecuentes en fototipos altos. Cuando estos aparecen en las mucosas, hablamos de *máculas melanóticas*. Se componen de un leve aumento de melanocitos sin atipia en la capa basal de la epidermis, cuyos queratinocitos, a su vez, están más pigmentados. Pueden aparecer de manera aislada o en forma de lesiones múltiples, bien localizadas (p. ej., la lentiginosis segmentaria) o generalizadas. En ocasiones, presentan una aparición eruptiva, y esto puede ser un fenómeno primario o



**FIGURA 1.** A) Eférides faciales; B) lentiginosis peribucal; C) múltiples manchas café con leche en un niño con neurofibromatosis de tipo 1; D) nevo de Becker con hipertrichosis asociada; E) mosaicismo pigmentario en damero; F) melanocitosis dérmica lumbosacra (manchas mongólicas).

secundario a otros procesos, como, por ejemplo, síndromes asociados a mayor predisposición para neoplasias. Los síndromes más típicamente asociados a lentiginosis son:

- a) Síndrome de LEOPARD: lentigos diseminados, incluyendo palmas y plantas, defectos de la conducción en el electrocardiograma, hipertelorismo ocular, estenosis pulmonar, anomalías genitales, retraso del crecimiento y sordera.
- b) Complejo de Carney: lentigos múltiples y neoplasias múltiples, que comprenden: mixomas de la piel, el corazón (mixoma auricular) y en la mama; schwannomas melanóticos psamomatosos (calcificaciones bien circunscritas, laminadas y concéntricas); nevos azules epitelioides de la piel y las mucosas; y adenomas hipofisarios o de otras glándulas endocrinas.
- c) Síndrome de Peutz-Jeghers: lentigos mucocutáneos que aparecen al nacimiento o durante la infancia, junto con poliposis intestinal. Las lesiones

cutáneas tienen un patrón de distribución acrofacial y afectan más a la región peribucal (fig. 1-B).

- d) Síndrome de Laugier-Hunziker: lentigos acromucosos y melanoniquia longitudinal sin presentar manifestaciones sistémicas o aumento del riesgo de neoplasias.
- e) Síndrome de Bannayan-Riley-Ruvalcaba: se produce por mutaciones en el gen *PTEN* con herencia autosómica dominante, y se presenta en forma de máculas pigmentadas en la zona genital.
- f) Enfermedad de Cowden: también producida por mutaciones en el gen *PTEN* y con herencia autosómica dominante, que se presenta con máculas pigmentadas periorificiales y acras<sup>1-3</sup>.

### Manchas café con leche

Las manchas café con leche (MCCL) son máculas o parches de pigmentación marrón claro, borde bien



delimitado, regular y suave (MCCL típicas) o irregular y aserrado (MCCL atípicas) y con un tamaño de entre 0,5 y 20 cm, que crecen proporcionalmente al crecimiento del niño (fig. 1-C). Pueden aparecer al nacimiento y a lo largo de la primera década de la vida. Histológicamente, muestran un incremento de la melanina tanto en los melanocitos como en los queratinocitos basales, pero no proliferación de melanocitos como tal. Hasta el 20 % de la población tiene una MCCL y el 1 % tiene hasta tres, si bien, es cierto que, a partir de tres MCCL, tenemos que vigilar si estamos ante una genodermatosis, más típicamente, la neurofibromatosis de tipo 1 (NF1). En la NF1, se combinan manifestaciones cutáneas, como seis o más MCCL de más de 0,5-1,5 cm (en niños y adultos, respectivamente), efélides en pliegues axilares e inguinales y neurofibromas cutáneos, junto con afectación de otros órganos, principalmente, los ojos (nódulos de Lisch) y el sistema nervioso central (tumores que cursan secundariamente con convulsiones). Las efélides flexurales y las MCCL se desarrollan en la infancia, y los neurofibromas cutáneos no se desarrollan hasta la pubertad y la adolescencia. Existe un subtipo de neurofibromas, los plexiformes (NP), que suponen un criterio de NF1 por sí solos, aunque aparezcan como lesión única, y que son tumoraciones benignas que se presentan en la piel o en otros órganos. Los NP cutáneos se describen típicamente como masas blandas subcutáneas con una textura de «bolsa de gusanos», piel suprayacente hiperpigmentada, bordes mal definidos e hipertriosis asociada. Son varias las enfermedades que pueden cursar con MCCL, pero las más típicas son la NF de tipo 2, el síndrome de Legius, el síndrome de MCCL familiares, el síndrome de LEOPARD y el síndrome de McCune-Albright, aunque, en este último, las MCCL suelen ser menos numerosas, pero más grandes y de morfología atípica<sup>1,4-6</sup>.

### Nevo de Becker

Es un hamartoma cutáneo epidérmico que se manifiesta a partir de la pubertad, más frecuentemente en varones, en forma de parche hiperpigmentado

de varios centímetros de diámetro, con bordes bien delimitados, pero irregulares, y disposición unilateral, principalmente, en el tronco superior, la cabeza y el cuello, y las extremidades superiores, que tras la adolescencia puede desarrollar en su superficie hipertriosis con pelo terminal y, en ocasiones, pápulas foliculares (fig. 1-D). Lo más habitual es que aparezca de forma esporádica con afectación únicamente cutánea, pero, en un 17 % de los casos, se asocia a anomalías musculoesqueléticas y de partes blandas, en lo que se denomina el *síndrome del nevo de Becker*. Las alteraciones más frecuentemente asociadas son la hipoplasia de mama unilateral, la escoliosis, la displasia odontomaxilar segmentaria y los pezones supernumerarios. Histopatológicamente, presenta una pigmentación intensa de los queratinocitos basales y suprabasales, pero sin acompañarse de un aumento en el número de melanocitos. Además, muestra hiperqueratosis, con engrosamiento y fibrosis de la dermis y un leve infiltrado linfocitario perivascular, así como tapones queratósicos, hiperplasia sebácea y del músculo liso. Respecto a la patogenia, se han identificado mutaciones poscigóticas en el gen *ACTB* ( $\beta$ -actina) en el músculo piloerector en el 61 % de los pacientes con nevo de Becker. Además, se ha detectado la expresión de receptores de andrógenos, estrógenos y progesterona en muestras de nevos de Becker, que, junto con su desarrollo en la pubertad, sugieren una influencia hormonal en su desarrollo<sup>1,7</sup>.

### Mosaicismo pigmentario

Se manifiesta en forma de zonas extensas hipo- o hiperpigmentadas, bien delimitadas, siguiendo patrones de distribución en mosaico (fig. 1-E). Se debe a la existencia simultánea de dos poblaciones celulares genéticamente diferentes, que presentan dos niveles de pigmentación dispares. Los patrones característicos de distribución de los mosaicismos pigmentarios se resumen en la figura 2.

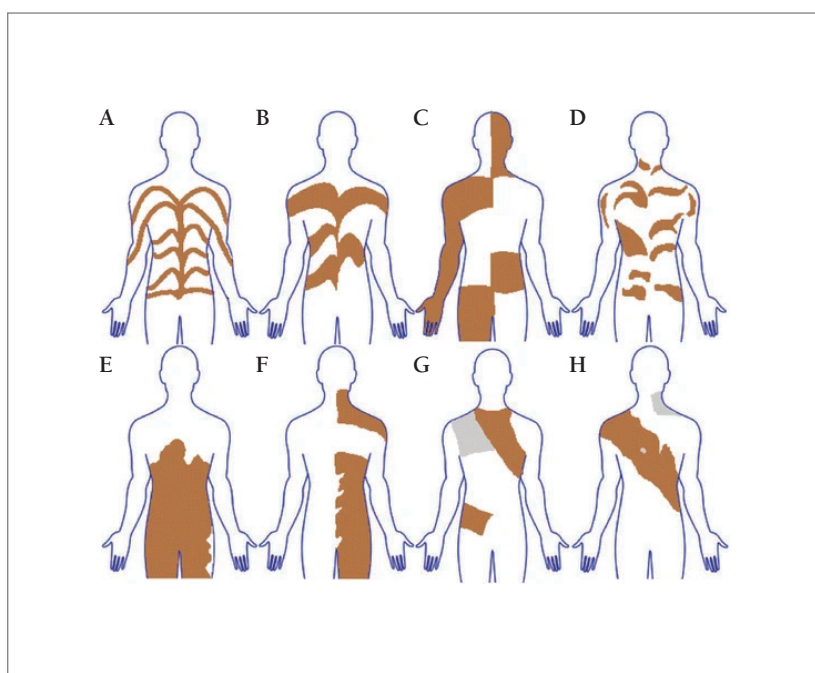
El mosaicismo pigmentario puede estar presente al nacer o manifestarse en los primeros 2 años de vida. Habitualmente, tiene una afectación cutánea exclusiva, pero es importante descartar mediante la

anamnesis y la exploración la posible presencia de anomalías neurológicas, oftalmológicas, musculoesqueléticas y cardíacas asociadas, sobre todo, en los casos extensos. El principal diagnóstico diferencial se realiza con los nevos epidérmicos, en los cuales la hiperpigmentación se acompaña de pápulas agrupadas y confluentes sobre la lesión, así como dermatosis inflamatorias de distribución blaschkoide que dejan hiperpigmentación posinflamatoria, como son la incontinencia pigmentaria, el liquen plano pigmentoso lineal, el liquen estriado o la blaschkitis<sup>4,8</sup>.

### Melanocitosis dérmica

También denominada «mancha mongólica», se produce por una proliferación difusa de melanocitos dérmicos que genera parches redondeados de tamaño variable, desde pocos centímetros hasta áreas muy extensas mal delimitadas, de color azul-grisáceo o azul-verdoso y localizadas más frecuentemente en la región lumbosacra y glútea (fig. 1-F). Cuando aparecen en localización extrasacra, se denominan

«manchas mongólicas aberrantes». Aparecen más habitualmente en pacientes de raza asiática y raza negra, durante el período neonatal, y afectan con la misma frecuencia al sexo femenino y al masculino. Respecto a la patogenia, se cree que se debe a una falta de aclaramiento de melanocitos dérmicos durante su migración desde la cresta neural hasta la epidermis, y la histopatología muestra células fusiformes que contienen pigmento y que están situadas entre las fibras de colágeno en la profundidad de la dermis. Normalmente, se presentan de forma aislada afectando exclusivamente a la piel, pero, en ocasiones, son marcadores de procesos sistémicos subyacentes, principalmente, las facomatosis pigmento-vasculares y los errores innatos del metabolismo. La mayoría de las manchas mongólicas afectan a menos del 5 % de la superficie cutánea y tienden a atenuarse hasta desaparecer clínicamente al año de vida, aunque algunas pueden persistir hasta los 6 años. Los casos que persisten más allá del año de vida, la localización dorsal o ventral y la evolución persistente o progresiva presentan un mayor riesgo de errores congénitos del metabolismo.



**FIGURA 2.** Esquema tomado del artículo de Kromann *et al.*<sup>8</sup>, que refleja los diferentes patrones de distribución del mosaicismo pigmentario: **A)** patrón blaschkoide de líneas estrechas; **B)** patrón blaschkoide de líneas anchas; **C)** patrón en damero o tablero de ajedrez; **D)** patrón filoide (en forma de hoja); **E)** patrón en parches sin demarcación de la línea media; **F)** patrón de lateralización; **G y H)** patrón en faja.

Cuando aparecen asociadas a nevo vascular, hablamos de *facomatosis pigmentovasculares* (de tipo II, IV y V), de las cuales, hasta el 60 % pueden presentar afectación sistémica, principalmente, neurológica y oftalmológica. Existen dos tipos de melanocitosis dérmicas que tienen unas características especiales: el nevo de Ota y el nevo de Ito.

### Nevo de Ota (melanocitosis oculodérmica)

Muestra una distribución facial y periocular —habitualmente, unilateral—, siguiendo las dos primeras ramas del nervio trigémino. La esclerótica se ve afectada en dos tercios de los pacientes y se asocia a un mayor riesgo de glaucoma y melanoma uveal del ojo afectado. Este tipo de melanocitosis dérmica es más frecuente en mujeres y no tiende a involucionar espontáneamente; de hecho, puede agrandarse tras la pubertad. Los pacientes con nevo de Ota deben ser objeto de un seguimiento estrecho para detectar malignidades oculares, del sistema nervioso central y cutáneas.

### Nevo de Ito

Es similar al nevo de Ota en cuanto a epidemiología, clínica, histopatología y evolución, salvo por la localización, ya que, en este caso, afecta a la región acromioclavicular y no al aparato ocular ni neurológico. Existen raros casos de transformación maligna del nevo de Ito, que suelen presentarse como nódulos amelanóticos, de crecimiento rápido, muy similares al melanoma descrito en el nevo de Ota<sup>4,9</sup>.

## TRATAMIENTO

El tratamiento de estas lesiones pigmentadas se realiza únicamente cuando tienen implicaciones estéticas muy negativas para el paciente, y se basa en la realización de técnicas despigmentantes, principalmente, láseres más selectivos de pigmento como es el láser *Q-switched* y el láser de picosegundos, si bien, algunos casos pueden no mejorar, o mejorar inicialmente y recurrir con el paso del tiempo<sup>4,5,7-9</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. Dermatología. 4.ª ed. Vol. II. Barcelona: Elsevier; 2018. p. 1954-89.
2. Paller AS, Mancini AJ. Disorders of pigmentation. En: Hurwitz clinical pediatric dermatology. 4.ª ed. Edimburgo: Elsevier Saunders; 2011. p. 234-67.
3. Stratakis CA. Genetics of Carney complex and related familial lentiginoses, and other multiple tumor syndromes. *Front Biosci*. 2000;5:D353-66.
4. Habeshian KA, Kirkorian AY. Congenital pigmentary anomalies in the newborn. *Neoreviews*. 2021;22(10):e660-e672.
5. Rubeiz N, Kibbi AG. Disorders of pigmentation in infants and children. *Clin Dermatol*. 2002;20(1):4-10.
6. Hernández-Martín A, Duat-Rodríguez A. Neurofibromatosis tipo 1: más que manchas café con leche, efélides y neurofibromas. Parte I. Actualización sobre los criterios dermatológicos diagnósticos de la enfermedad. *Actas Dermosifiliogr*. 2016;107(6):454-64.
7. Zhou YJ, Zheng DL, Hamblin MR, Xu YD, Wen X. An update on Becker's nevus: pathogenesis and treatment. *Dermatol Ther*. 2022;5(7):e15548.
8. Kromann AB, Ousager LB, Ali IKM, Aydemir N, Bygum A. Pigmentary mosaicism: a review of original literature and recommendations for future handling. *Orphanet J Rare Dis*. 2018; 13(1):39.
9. Franceschini D, Dinulos JG. Dermal melanocytosis and associated disorders. *Curr Opin Pediatr*. 2015;27(4):480-5.

# Fluidbase®

REDERM

Combate los signos de envejecimiento cutáneo de forma integral



**COLÁGENO BEBIBLE**



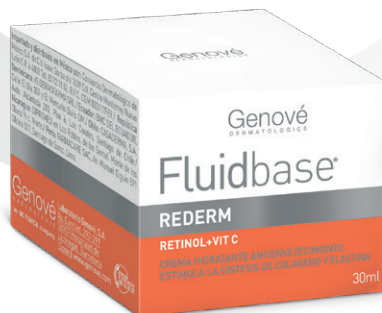
Nutre la piel desde el interior

**RENUEVA TU PIEL**

**10% AHA LOCIÓN  
15% AHA GEL FORTE  
8% AHA GEL**



Estimula la regeneración desde el exterior



Hidrata y nutre desde el exterior



**RETINOL + VIT C**



## Alopecia en supervivientes de cáncer de mama en tratamiento con terapia hormonal



**Azael Freites-Martínez**

Unidad de Oncodermatología. Servicio de Dermatología. Hospital Ruber Juan Bravo. Madrid.  
Profesor de Dermatología. Universidad Europea. Madrid.

**Mi paciente es** una mujer de 58 años, que acude a la consulta de oncodermatología con su pareja, muy preocupada por notar el cabello mucho más fino y con menos densidad. La paciente y su acompañante comentan en la consulta que la reciente disminución en la densidad del cabello le ha afectado emocionalmente más que la misma cirugía del cáncer de mama, incluso hasta notar algo de depresión al respecto, hasta el punto de que su oncólogo la ha remitido a esta consulta. La paciente refiere que todo empezó un mes después de comenzar a tomar la pastilla hormonal para el cáncer de mama, y que incluso la quiere dejar por este problema. No tenía otros antecedentes médicos de interés, salvo un carcinoma de mama infiltrante de tipo mucinoso, con receptores de estrógeno y progesterona positivos, y HER2 negativo (T1N0M0). Fue tratada con cirugía y 33 sesiones de radioterapia localizada en la región pectoral. No recibió quimioterapia citotóxica, pero sí terapia hormonal oral con letrozol en dosis de 20 mg al día desde tres meses antes de su consulta. No existían antecedentes relevantes del cuero cabelludo, alopecia androgenética preexistente, o cualquier enfermedad o síntomas previos del pelo o del cuero cabelludo.

En la exploración dermatológica, se observó que la densidad del cabello era reducida en la región interparietal y en la línea frontotemporal en comparación con el resto del cuero cabelludo (fig. 1).



**FIGURA 1.** Disminución de la densidad del cabello en la región frontotemporal. Alopecia de grado 1 según la clasificación de los Common Terminology Criteria for Adverse Events (CTCAEv5.0).

La textura del pelo era adecuada, y la tricotracción, negativa. En la tricoscopia, se observó un menor grosor general del pelo en el área frontal en comparación con la occipital, con más del 10% de pelos vellosos y algunos puntos amarillos, correspondientes a folículos vacíos en la región frontal. El cuero cabelludo no presentaba descamación ni variación relevante de la trama vascular. Se realizaron analíticas, incluyendo valores nutricionales (metabolismo del hierro y proteínas) y hormonales (tirotropina y testosterona), que resultaron normales.

El cáncer de mama ya es el tumor más diagnosticado en el mundo, superando por primera vez al

cáncer de pulmón desde el año 2021<sup>1</sup>. La terapia hormonal, que incluye moduladores selectivos de los receptores de estrógenos (p. ej., tamoxifeno), inhibidores de la aromatasas (p. ej., anastrozol, letrozol o exemestano) y agonistas de la hormona liberadora de gonadotropina (p. ej., leuprolida), se administra durante 5-10 años como adyuvante para reducir el riesgo de recurrencia en alrededor del 70 % de las pacientes con cáncer de mama<sup>2</sup>. Más de un 40 % de las pacientes describen reacciones adversas sustanciales atribuidas a la privación de estrógenos (incluidos sofocos, artralgia e, incluso, alopecia)<sup>3</sup>. En un estudio que incluyó a 851 mujeres supervivientes de cáncer de mama, el 22 % de las que recibieron inhibidores de la aromatasas refirieron notar pérdida de cabello y el 31 % comunicaron afinamiento del cabello<sup>4</sup>. Estas terapias hormonales modulan las vías mediadas por receptores de estrógenos. Los estrógenos y los andrógenos desempeñan un papel fundamental como moduladores del crecimiento del pelo<sup>5</sup>. Cuando se bloquea la activación de los receptores de estrógenos y la vía de señalización, aumentan los niveles de dihidrotestosterona y esta acción puede contribuir a la inducción de alopecia en mujeres susceptibles que reciben terapias endocrinas, también llamada *alopecia inducida por terapia endocrina* (EIA; del inglés, *endocrine therapy-induced alopecia*)<sup>6</sup>. Por lo tanto, la EIA puede ser fisiológica y clínicamente similar a la alopecia androgénica<sup>7,8</sup>.

La alopecia inducida por las terapias contra el cáncer de mama suele ser una preocupación para las pacientes y supervivientes de cáncer de mama<sup>9</sup>. Los efectos sobre la imagen corporal y la sexualidad son las consideraciones más importantes de las pacientes al elegir la terapia contra el cáncer después de las recomendaciones de su oncólogo. El cabello se asocia simbólicamente a la identidad femenina, el atractivo y la personalidad y, en un estudio, se indica que un 58 % de las mujeres con cáncer de mama mencionan la alopecia como el efecto secundario más traumático de la quimioterapia<sup>10</sup>.

Siempre deberíamos escuchar las necesidades y preocupaciones de las pacientes y las supervivientes

de cáncer de mama que puedan tener algún grado de alopecia. El personal sanitario debería tener en cuenta que muchas terapias para el cáncer de mama, distintas de las combinaciones clásicas de quimioterapia citotóxica, pueden causar alopecia, y otras causas comunes de alopecia deben considerarse minuciosamente y descartarse para evitar diagnósticos erróneos y ofrecer algún tratamiento efectivo. Por la clara asociación al letrozol y las características clínicas de mi paciente, se logró el diagnóstico de EIA y se prescribió minoxidil oral en dosis bajas (1 mg al día), con mejora significativa de la alopecia y de su estado emocional a los cuatro meses de tratamiento.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. International Agency for Research on Cancer. Launch of Cancer Over Time on IARC Global Cancer Observatory website: exploring cancer trends worldwide. Lyon: IARC; 2021. Disponible: <https://www.iarc.who.int/news-events/launch-of-cancer-over-time/>
2. Sousa MS, Peate M, Jarvis S, Hickey M, Friedlander M. A clinical guide to the management of genitourinary symptoms in breast cancer survivors on endocrine therapy. *Ther Adv Med Oncol*. 2017;9(4):269-85.
3. Moscetti L, Agnese Fabbri M, Sperduti I, Fabrizio N, Frittelli P, Massari A, et al. Adjuvant aromatase inhibitor therapy in early breast cancer: what factors lead patients to discontinue treatment? *Tumori*. 2015;101(5):469-73.
4. Gallicchio L, Calhoun C, Helzlsouer KJ. Aromatase inhibitor therapy and hair loss among breast cancer survivors. *Breast Cancer Res Treat*. 2013;142(2):435-43.
5. Alonso LC, Rosenfield RL. Molecular genetic and endocrine mechanisms of hair growth. *Horm Res*. 2003;60(1):1-13.
6. Freites-Martínez A, Shapiro J, Chan D, Fournier M, Modi S, Gajria D, et al. Endocrine therapy-induced alopecia in patients with breast cancer. *JAMA Dermatol*. 2018;154(6):670-5.
7. Freites-Martínez A, Shapiro J, Goldfarb S, Nangia J, Jiménez JJ, Paus R, et al. Hair disorders in patients with cancer. *J Am Acad Dermatol*. 2019;80(5):1179-96.
8. Freites-Martínez A, Shapiro J, Van den Hurk C, Goldfarb S, Jiménez JJ, Rossi AM, et al. Hair disorders in cancer survivors. *J Am Acad Dermatol*. 2019;80(5):1199-213.
9. Freites-Martínez A, Chan D, Sibaud V, Shapiro J, Fabbrocini G, Tosti A, et al. Assessment of quality of life and treatment outcomes of patients with persistent postchemotherapy alopecia. *JAMA Dermatol*. 2019;155(6):724-8.
10. McGarvey EL, Baum LD, Pinkerton RC, Rogers LM. Psychological sequelae and alopecia among women with cancer. *Cancer Pract*. 2001;9(6):283-9.

Formación virtual acreditada

CURSO

# Ecografía Cutánea en Dermoestética

Director:

**Fernando Alfageme Roldán**

[www.ecografiadermoestetica.com](http://www.ecografiadermoestetica.com)

## PROGRAMA Y PROFESORADO

**Módulo 1 Ecografía cutánea: requerimientos, modos, equipos y técnica. Ecoestructura de la piel**

Laura Vergara de la Campa y Laura Alonso Naranjo. *Dermatólogas. Servicio de Dermatología. Hospital Universitario de Toledo.*

**Módulo 2 Ecoanatomía facial de las áreas más relevantes desde el punto de vista cosmético: aplicaciones prácticas**

José F. Ferrandis Luis. *Médico responsable de la Unidad de Ecografía Cutánea Clínica y Estética. Clínica Canarias Dermatológica. Las Palmas de Gran Canaria (Las Palmas).*

**Módulo 3 Ecografía del envejecimiento cutáneo y sus aplicaciones en la evaluación de técnicas y nutricosméticos**

Fernando Alfageme Roldán. *Dermatólogo. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda (Madrid). Profesor asociado. Universidad Autónoma de Madrid.*

**Módulo 4 Ecografía de los materiales de relleno cutáneo y sus complicaciones**

José F. Ferrandis Luis. *Médico responsable de la Unidad de Ecografía Cutánea Clínica y Estética. Clínica Canarias Dermatológica. Las Palmas de Gran Canaria (Las Palmas).*

**Módulo 5 Ecografía de la grasa y del tejido celular subcutáneo en dermoestética**

Fernando Alfageme Roldán. *Dermatólogo. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda (Madrid). Profesor asociado. Universidad Autónoma de Madrid.*

**ABIERTA LA  
INSCRIPCIÓN**



# CLARELUX<sup>®</sup>

Propionato Clobetasol 500 microgramos/g **ESPUMA CUTÁNEA**

Tratamiento a corto plazo de las dermatosis del cuero cabelludo sensibles a esteroides, tales como la psoriasis que no responde de forma satisfactoria a esteroides menos potentes.

## LA POTENCIA DEL CLOBETASOL Y EL CONFORT DE UNA ESPUMA



**RÁPIDA Y FÁCIL DE USAR**  
sin necesidad de enjuagar o de una prolongada aplicación

Boquilla adaptada para lesiones difusas y localizadas



**TEXTURA APROPIADA PARA EL CUERO CABELLUDO**

**CORTICOSTEROIDE CUTÁNEO EN ENVASE A PRESIÓN DE GRAN POTENCIA EN FORMA DE ESPUMA<sup>(1)</sup>**

Fórmula no grasa  
Espuma en formulación acuosa  
Fórmula termolábil

Reembolsable por el Sistema Nacional de Salud



Pierre Fabre

1. Ficha técnica Clarelux 500 microgramos/g espuma



LA ENTREVISTA AL EXPERTO

## AGUSTÍN BUENDÍA EISMAN: la Fundación Piel Sana de la Academia Española de Dermatología y Venereología



### *Agustín Buendía Eisman*

*Estudió Medicina en la Universidad de Granada y se formó como dermatólogo en el Hospital Clínico San Cecilio. Es profesor titular y coordinador responsable del Área de Dermatología en la Universidad de Granada. En el ámbito universitario, se encarga de la dirección docente del programa SICUE de movilidad nacional de alumnos de la Facultad de Medicina.*

*Ha desempeñado numerosos cargos en la Academia Española de Dermatología y Venereología, como coordinador del Grupo Español de Epidemiología y Promoción de la Salud en Dermatología, responsable del área sur del Registro Nacional de Melanomas, miembro de la junta directiva de la Sección Territorial Andaluza, coordinador nacional de la Campaña Euromelanoma o director de campañas de la Fundación Piel Sana y, en la actualidad, es director general de esta fundación.*

*Entre sus líneas de investigación, destacan la epidemiología y la promoción de la salud dermatológica, la oncología cutánea y la tricología, en las que ha dirigido más de 10 tesis doctorales, varios proyectos de investigación y más de 150 publicaciones. Es ponente habitual en congresos y reuniones científicas.*

Si bien podríamos dirigirnos a él para que nos hablase de otras muchas facetas de su vida profesional, vamos a dedicarnos en esta ocasión a un tema de extraordinario interés: la Fundación Piel Sana.

Aunque puede parecer obvio, no todos tenemos las ideas claras al respecto. ¿Qué es una fundación?

Desde el punto de vista legal, «una fundación es una organización sin fin de lucro, que, por voluntad de sus creadores, tiene afectado de modo duradero su patrimonio a la realización de fines de interés general y cuyos beneficiarios son colectividades genéricas».

La base de una fundación es la *filantropía*, o sea, el ‘amor a la humanidad’.

### Y ¿cuál es su misión cuando se aplica a la salud de la piel?

Su misión es la promoción y mejora de la salud dermatológica y venereológica de la población española a través de iniciativas que permitan divulgar los hábitos preventivos más adecuados a tal objeto, el desarrollo de investigaciones científicas, el fomento de congresos o reuniones que permitan poner de manifiesto los últimos avances científicos, el mantenimiento y gestión del legado histórico dermatológico, colaborar estrechamente con las asociaciones de pacientes, promover acciones solidarias y captar recursos financieros para llevar a cabo estos planteamientos.

### ¿Cuál es la historia de la Fundación Piel Sana?

Nace en 2007 como Fundación de la Academia Española de Dermatología y Venereología, en el período de la legislatura del profesor Julián Conejo-Mir. En el año 2015, con la presidencia de la Academia del profesor Pedro Jaén, toma su denominación actual de Fundación Piel Sana de la Academia Española de Dermatología y Venereología. En el año 2018, se nombra a su primer director general: el profesor Jorge Soto; y, en 2022, con la Dra. Yolanda Gilaberte como presidenta de la AEDV, tomo el relevo en la dirección.

Durante estos años, ha ido creciendo y formándose. En el momento actual, está totalmente consolidada y cuenta con alrededor de 2900 miembros, entre dermatólogos y otros profesionales sanitarios. Actualmente, nos encontramos en un momento de gran expansión, con una estructura muy amplia tanto en lo que se refiere a la plantilla de personal implicado, como a la riqueza de actividades y al número de colaboradores.

### ¿Qué actividades se están realizando en este momento?

Se están realizando una serie de campañas que estamos modificando y mejorando continuamente como: Euromelanoma (para la prevención del cáncer de piel), Prevención de Infecciones de Transmisión Sexual en Adolescentes, Convive con el Sol (un

programa de formación del profesorado en fotoprotección), Campaña en Instituciones Penitenciarias, Deporte y Piel y, en enero, lanzamos una campaña sobre Humanización de la Dermatología. Además, se han elaborado guías para pacientes de las principales enfermedades, se ha trabajado en la modernización del Museo Olavide, se están diseñando nuevas actividades solidarias y su asesoramiento desde la Fundación, entre otras muchas más actividades, que no me quiero alargar.

### Usted es el director general. ¿«Ordeno y mando» o busca consenso?

«Ordeno y mando» en absoluto, ni aquí ni en ninguna faceta de mi vida personal o profesional. El «orden y mando» ha pasado a la historia en cualquier empresa o proyecto modernos. Mi función es, fundamentalmente, de coordinación, motivación y representación; en la Fundación, trabajan muchas personas y hay una estructura muy horizontal; cada director de área es responsable, líder en su campo y libre de promover iniciativas, consensuarlas con su equipo y, finalmente, se aprueban en la junta directiva del Patronato de la Fundación. En este momento, hemos solicitado la creación de delegados de la Fundación en cada sección territorial. El consenso y el liderazgo por áreas es nuestra norma y filosofía; es más, nos gustaría mayor participación de los académicos, con iniciativas, propuestas y ganas de implicarse; todos son bienvenidos.

### Y sus próximos proyectos son...

Aumentar la notoriedad de la Fundación con la consolidación, modernización y visibilidad de los proyectos existentes. Tenemos un plan de comunicación muy novedoso, elaborado por el responsable de comunicación de la Fundación, el doctor Juan García Gavín. Estamos muy ilusionados con la creación de las primeras Jornadas Nacionales de la Fundación, que se van a celebrar en Madrid en otoño de 2023. La difusión y modernización del legado histórico es otro proyecto que verá la luz muy pronto: el Museo Olavide; tras una etapa de recuperación y restauración bajo la dirección del doctor Conde, se dirige ahora a la creación de un museo virtual para

que pueda ser visitado por cualquier persona desde cualquier lugar del mundo, con la digitalización de sus figuras y fondos bibliográficos, bajo la dirección del doctor Pablo Lázaro, proyecto en el que estamos muy ilusionados. Queremos posicionarnos como referentes en la prevención de las enfermedades cutáneas y promoción de la salud, con un equipo muy válido bajo la dirección del doctor Salvador Arias; obtener mayores recursos financieros que nos permitan apoyar la investigación dermatológica mediante bolsas, premios y becas y apoyar a los dermatólogos con iniciativas solidarias para poblaciones necesitadas o con riesgo de exclusión social.

**Usted es profesor titular de universidad. ¿Tiene algo en común su labor docente con la dirección de la Fundación? ¿Se complementan o son totalmente divergentes?**

Tienen mucho en común. En la docencia universitaria, enseñamos a aprender conocimientos y práctica médica e introducimos al alumno en la investigación. En la Fundación, la diana son la población general y los profesionales sanitarios no dermatólogos, a los que informamos y formamos en estilos de vida saludable para la piel y cuidados y tratamientos con base científica.

Además, se complementan mucho. Mis alumnos conocen la Fundación, participan en campañas y actividades, aunque la gran mayoría no serán dermatólogos, pero sí sabrán qué hacemos los dermatólogos y serán altavoces de nuestra labor en su ámbito profesional, especialmente, en atención primaria.

**Solemos hablar de conciliación familiar, casi siempre, refiriéndonos a la mujer profesional. Pero ahora le pregunto a usted, hombre: ¿puede conciliar su trabajo con la atención a su familia? ¿Cómo lo hace?**

La familia ocupa un lugar prioritario en mi vida. Tengo la suerte de que mi mujer (Nieves) apoya mi trabajo como yo apoyo el suyo y tenemos gran consenso para colaborar mutuamente en la conciliación familiar. Vivir en una capital de provincia facilita las cosas. Durante muchos años, en un radio de 400 metros, hemos tenido el domicilio familiar, el colegio de mis hijos,

la Facultad de Medicina y el Hospital Clínico, lo que nos ha permitido que, durante toda la infancia y adolescencia de mis hijos, hayamos podido almorzar todos en casa a mediodía y hemos vuelto al trabajo para la jornada de tarde; esto es impensable en las grandes ciudades. Durante mucho tiempo, he atendido a mis hijos pequeños y he colaborado en la atención a mis padres mayores, pero, con organización y prioridades en cada momento, se consigue.

**Inevitablemente, una misión como la suya requiere de una comunicación hábil. ¿Le gustan las redes sociales?**

Cualquier trabajo o proyecto en grupo requiere una comunicación hábil; esto es esencial. Las redes sociales son unos elementos imprescindibles para los objetivos de la Fundación, y son la base de nuestra comunicación; en nuestro equipo de comunicación, tenemos personas que son auténticos líderes en este campo (la doctora Ana Molina y el doctor Juan García Gavín) y muchos dermatólogos que se ofrecen a ser altavoces en sus redes. En la época dura de la pandemia, tenía la responsabilidad de las campañas de la Fundación, y se llevaron a cabo con mucho éxito a través de las redes sociales. Sin embargo, personalmente, prefiero la comunicación presencial; disfruto, me enriquezco y es una de las cosas que más me aporta este cargo: el enriquecimiento con las relaciones humanas presenciales.

**Y por último, ¿le queda tiempo para tener aficiones ajenas a la profesión?**

Por supuesto, aunque no todo lo que quisiera. Me gustan mucho las humanidades y formo parte de varias asociaciones culturales de diversa índole. Soy muy amante de la naturaleza; solemos ir al campo a hacer senderismo y visitar parajes naturales. Juego al golf casi todas las semanas, pero, sobre todo, cultivo mucho la vida familiar, no solo en mi núcleo, sino también con mis hermanos, sobrinos... , tanto de mi familia biológica como con la de mi mujer; los dos somos miembros de familias muy numerosas.

Entrevista realizada por: **Aurora Guerra-Tapia**



**3.<sup>a</sup>**  
**edición**

Formación virtual acreditada

## Introducción a las Anomalías Vasculares en la Infancia

Del 20 de febrero de 2023 al 19 de febrero de 2024



**3,6 créditos**

Número 09/033974-MD

Dirección:

**Dr. José Bernabeu Wittel**

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Comité científico:

**Dr. Israel Fernández Pineda**

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

**Dr. Juan Carlos López Gutiérrez**

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

### Programa

- MÓDULO 1 **Introducción a las anomalías vasculares**  
J. C. López Gutiérrez
- MÓDULO 2 **Clasificación de las anomalías vasculares**  
I. Fernández Pineda
- MÓDULO 3 **Diagnóstico clínico de las anomalías vasculares**  
B. Narváez Moreno, J. Bernabeu Wittel y J. Ruiz-Canela Cáceres
- MÓDULO 4 **Tumores vasculares en la infancia**  
Á. Vera Casaño y J. Bernabeu Wittel
- MÓDULO 5 **Malformaciones vasculares**  
J. J. Domínguez Cruz y J. Bernabeu Wittel
- CASO CLÍNICO J. Bernabeu Wittel

[www.anomaliasvasculares.es](http://www.anomaliasvasculares.es)

Revisado por:



ACADEMIA ESPAÑOLA  
DE DERMATOLOGÍA  
Y VENEREOLÓGIA

Con el aval científico de:



Sociedad Española de  
Anomalías Vasculares

Con el patrocinio de:



Pierre Fabre



## ¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Mujer de 49 años de edad. Acude a consulta por la aparición hace unas 24 horas de varias lesiones abultadas con intenso picor, dispersas por el tegumento. Sospecha una alergia al aceite del árbol del té, que se está aplicando hace unos días. Acaba de volver de un fin de semana en el campo, en una casa rural.

En la exploración, se observan ocho lesiones papulosas, eritematosas, algunas purpúricas, con un punto central microvesiculoso, repartidas de forma dispersa por el tegumento, salpicadas o siguiendo un recorrido lineal.

Las lesiones **pruriginosas, papulosas o purpúricas, de distribución aleatoria o lineal, de aparición en un período de tiempo cercano** son sugestivas, casi con certeza absoluta, del diagnóstico de picaduras de insecto, aunque la clínica no permite identificar el agente causal concreto. En España, los agentes causales más frecuentes son las pulgas, las chinches y los mosquitos. Cuando la distribución es lineal, parece más lógico pensar que se trate de insectos que caminan más que insectos voladores. Sin embargo, no siempre es así. El tratamiento se estipula en función de la intensidad de la sintomatología. Si es escasa, lo correcto es no hacer nada,

ya que desaparecen por sí mismas en días. Si el prurito es intenso, se pueden pautar antihistamínicos orales (pero no tópicos, por el riesgo de sensibilización) y glucocorticoides tópicos. En casos graves, se utilizarán glucocorticoides orales. Medidas de prevención son los repelentes y fumigar los lugares sospechosos.

Diagnóstico: **picaduras de insecto.**



### **Elena González-Guerra**

Médico adjunto del Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid.  
Profesora asociada de la Universidad Complutense de Madrid.  
Consulta Instituto Médico Dermatológico Estético (IMEDE, Dermatólogas Guerra).



# Células T residentes de memoria y dermatología



**Beatriz Pérez Suárez**

Médico especialista en dermatología. Hospital General Universitario Morales Meseguer. Murcia.  
Profesora asociada de Dermatología. Universidad Católica San Antonio. Murcia.

La mayoría de las células efectoras tienen una función de defensa inmunitaria y una vida corta, muriendo tras la desaparición del antígeno que las ha estimulado, pero algunas de ellas se transforman en células T de memoria. Las **células T de memoria residentes en tejidos** (TRM; del inglés, *tissue-resident memory*) son un subtipo de **células T no circulantes, que se mantienen durante largos períodos de tiempo en tejidos periféricos** tanto mucosos como epiteliales, **sin recircular por el torrente sanguíneo**, convirtiéndose en la **primera línea de defensa adaptativa celular**, pudiendo, además, activar tanto el sistema innato como el adaptativo. Se encuentran en la piel, el tracto gastrointestinal, el cerebro, el páncreas o los pulmones. Hay dos tipos de TRM: las CD8+, abundantes en la epidermis psoriásica, y las CD4+, localizadas en la dermis perivascular y con alto potencial proliferativo. Las TRM, típicamente, expresan receptores de las quimiocinas de tipo 8 (CCR8; del inglés, *chemokine receptor 8*) y el antígeno linfocitario cutáneo (CLA; del inglés, *cutaneous lymphocyte antigen*), pero también muestran positividad para los antígenos CD (antígenos de diferenciación; del inglés, *cluster of differentiation*) CD69, CD103, CD49a y CD122 y el receptor de muerte programada PD-1 (del inglés, *programmed death-1*); por el contrario, tienen regulados a la baja los receptores importan-

tes para la recirculación a través de la sangre CCR7 y el receptor de la esfingosina 1-fosfato S1P1 (del inglés, *sphingosine 1-phosphate*). El CD69 es responsable de la retención de estas TRM en los tejidos periféricos, y el CD103 es un ligando de la E-cadherina, expresada por las células epiteliales de dichos tejidos, lo que explica la retención de estas células y la ausencia de circulación<sup>1</sup>. Así, se trata de células que **desempeñan un importante papel como centinelas y efectoras para la defensa** de agresiones cuya vía de entrada sea la piel.

Entre las funciones de las TRM, destaca la producción de una respuesta inmunitaria local rápida tras la infección o vacunación y pueden sobrevivir activadas en la piel lesional, al menos, seis meses tras la agresión cutánea<sup>2</sup>, pero, **en condiciones patológicas, pueden proliferar tras una sensibilización a autoantígenos, produciendo enfermedades autoinmunitarias**, entre ellas, **la psoriasis, el vitíligo o el lupus**.

## PSORIASIS

Las TRM CD8+, en la psoriasis, expresan el receptor de la interleucina IL-23 y son capaces de producir las citocinas proinflamatorias IL-17 y 22, incluso

meses tras la resolución clínica de las placas<sup>3</sup>. Esto podría explicar la recurrencia de las placas de psoriasis en las mismas localizaciones, así como el fenómeno de Koebner. Se ha visto que los estímulos físicos pueden inducir tanto la acumulación de TRM como su reactivación y, así, hay estudios que han demostrado que la piel intacta de dermatosis inflamatorias es diferente a la piel sana, ya que presenta una expresión elevada de genes regulatorios del sistema inmunitario y de citocinas y moléculas de adhesión<sup>4</sup>. Un dato importante es la correlación directamente proporcional del número de TRM en pacientes con psoriasis en placas y la duración de la enfermedad. En cambio, no se ha encontrado relación entre la cantidad de TRM y la gravedad de la psoriasis, medida por el índice de intensidad y extensión de la psoriasis (PASI; del inglés, Psoriasis Area and Severity Index), el porcentaje de superficie corporal afectada (BSA; del inglés, Body Surface Area) o el índice de calidad de vida dermatológica (DLQI; del inglés, Dermatology Life Quality Index)<sup>5</sup>. Estos hallazgos ponen de manifiesto la necesidad del tratamiento precoz de la psoriasis para disminuir la «huella molecular» de esta enfermedad e intentar reducir el número de recurrencias. Todavía deben realizarse más estudios para valorar cuáles son los tratamientos que más reducirán este tipo de células, además de las placas clínicas.

## VITÍLIGO

Las lesiones cutáneas del vitíligo se producen por un descenso en el número de melanocitos, y su proliferación más lenta y la activación patológica de linfocitos T cooperadores ( $T_h$ ; del inglés, *T helper*)  $T_h$ CD4+,  $T_h$ 1 y  $T_h$ 17 parece estar implicada en esta enfermedad. Las TRM se diferencian tras un estímulo dependiente de antígenos sobre las células *T naïve*, y comienzan a dividirse cuando vuelven a contactar con dicho antígeno, formando, así, nuevos conjuntos celulares, que pueden permanecer en el tejido de varios meses a años tras la desaparición del desencadenante. Esta habilidad puede resultar

dañina, ya que se ha demostrado que las TRM pueden multiplicarse durante un proceso inflamatorio sin que exista un patógeno, contribuyendo a la patogénesis de varias enfermedades autoinmunitarias<sup>6</sup>.

Asimismo, se ha descubierto que las lesiones de vitíligo tienen también tendencia a recurrir en los lugares afectados antes del tratamiento repigmentante<sup>7</sup>. Esto quedaría explicado por la presencia de TRM en dichas localizaciones, las cuales, debido a su capacidad de segregar perforina, interferón gamma y granzima B, tienen un efecto citotóxico y apoptótico en los melanocitos. Además, estas TRM se sospecha que pueden inhibir la producción y regeneración de melanocitos, bloqueando las células T reguladoras, que tienen un papel fundamental para estimular células madre del folículo piloso<sup>8</sup>.

Estos recientes hallazgos abren las puertas a nuevos tratamientos basados en la correcta regulación de las TRM que puedan ayudar a los pacientes con vitíligo.

## LUPUS CUTÁNEO

En el lupus cutáneo, las TRM halladas son CD4+ y se cree que son las responsables de las lesiones dermatológicas diferentes que presenta cada subtipo de lupus. Así, en un estudio reciente<sup>9</sup>, se ha encontrado un aumento estadísticamente significativo de este tipo de células en el lupus discoide y subagudo frente al lupus eritematoso agudo. Estos hallazgos apuntan a que las TRM CD4+ tienen un papel crucial en las lesiones persistentes de este tipo de lupus cutáneo y podrían ser un marcador para discriminar a estos pacientes frente a los de lupus agudo.

## CONCLUSIONES

El hallazgo de TRM en diversos trastornos dermatológicos inflamatorios mejora la comprensión de



estas enfermedades y explica, aunque sea parcialmente, los fenómenos de **persistencia, recurrencia y Koebner**, aunque todavía es necesario realizar más investigaciones que dilucidan mejor su papel. Otro aspecto importante es que **la resolución clínica de las lesiones puede no controlar la enfermedad si hay persistencia de inflamación a nivel molecular**. El conocimiento y la comprensión de los mecanismos responsables del desarrollo y evolución de estas enfermedades podrá abrir la puerta a nuevas estrategias terapéuticas más eficaces.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Eyerich K, Weisenseel P, Pinter A, Schäkel K, Asadullah K, Wegner S, et al. IL-23 blockade with guselkumab potentially modifies psoriasis pathogenesis: rationale and study protocol of phase 3b, randomised, double-blind, multicentre study in participants with moderate-to-severe plaque-type psoriasis (GUIDE). *BMJ Open*. 2021;11(9):e049822.
2. Jian X, Clark RA, Liu L, Wagers AJ, Fuhlbrigge RC, Kupper TS. Skin infections generates non-migratory memory CD8+T(RM) cells providing global skin immunity. *Nature*. 2012;483(7388):227-31.
3. Owczarczyk-Saczonek A, Krajewska-Włodarczyk M, Kasprowicz-Furmańczyk M, Placek W. Immunological memory of psoriatic lesions. *Int J Mol Sci*. 2020;21(2):625.
4. Chen L, Shen Z. Tissue-resident memory T cells and their biological characteristics in recurrence of inflammatory skin disorders. *Cell Mol Immunol*. 2020;17(1):64-75.
5. Kasprowicz-Furmańczyk M, Czerwińska J, Placek W, Owczarczyk-Saczonek A. Assessment of the tissue resident memory cells in lesional skin of patients with psoriasis and in healthy skin of healthy volunteers. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(21):11251.
6. Khalil S, Bardawil T, Kurban M, Abbas O. Tissue-resident memory T cells in the skin. *Inflamm Res*. 2020;69(3):245-54.
7. Frączek A, Owczarczyk-Saczonek A, Placek W. The role of TRM cells in the pathogenesis of vitiligo-A review of the current state of the art. *Int J Mol Sci*. 2020;21(10):3552.
8. Boniface K, Seneschal J. Vitiligo as a skin memory disease: the need for early intervention with immunomodulating agents and a maintenance therapy to target resident memory T cells. *Exp Dermatol*. 2019;28(6):656-61.
9. Zhao Z, Zhu H, Li Q, Liao W, Chen K, Yang M, et al. Skin CD4+ Trm cells distinguish acute cutaneous lupus erythematosus from localized discoid lupus erythematosus/subacute cutaneous lupus erythematosus and other skin diseases. *J Autoimmun*. 2022;128:102811.

# CLARELUX®

Propionato de Clobetasol 500 microgramos/g ESPUMA CUTÁNEA

**1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO:** CLARELUX 500 microgramos/g espuma cutánea en envase a presión. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA DE LOS PRINCIPIOS ACTIVOS, Y LA COMPOSICIÓN CUALITATIVA DE LOS**

**EXCIPIENTES DE OBLIGADA DECLARACIÓN:** Un gramo de espuma cutánea contiene 500 microgramos de propionato de clobetasol. 500 microgramos de propionato de clobetasol equivalen a 440 microgramos de clobetasol. **Excipiente(s) con efecto conocido:** Un gramo de espuma cutánea contiene 604,3 mg de etanol, 20,9 mg de propilenglicol, 11,5 mg de alcohol cetílico y 5,2 mg de alcohol estearílico. **3. DATOS CLÍNICOS: 3.1 Indicaciones terapéuticas:** CLARELUX 500 microgramos/g espuma cutánea en envase a presión está indicado para un tratamiento a corto plazo de las dermatosis del cuero cabelludo sensibles a esteroides, tales como la psoriasis que no responde de forma satisfactoria a esteroides menos potentes. **3.2 Posología y forma de administración:**

**Clobetasol propionato pertenece a la clase más potente de corticosteroides tópicos (Grupo IV) y su uso prolongado puede resultar en efectos graves no deseados (ver sección 3.4). Si el tratamiento con corticosteroides locales está clínicamente justificado más allá de 2 semanas, se debe considerar el uso de una formulación de corticosteroides menos potente. Se pueden usar ciclos repetidos pero cortos de clobetasol propionato para controlar las exacerbaciones (ver detalles a continuación).**

**Posología:** *Uso en adultos:* CLARELUX 500 microgramos/g espuma cutánea en envase a presión es un corticosteroide tópico muy potente, por lo que el tratamiento deberá limitarse a 2 semanas consecutivas y no deben utilizarse cantidades superiores a 50 g/semana. *Vía de administración: para uso cutáneo:* CLARELUX 500 microgramos/g espuma cutánea en envase a presión deberá aplicarse sobre la zona afectada dos veces al día. No hay datos disponibles de los estudios clínicos que evalúen la eficacia de la aplicación una vez al día. *Población pediátrica:* No se recomienda el uso de CLARELUX en niños menores de 12 años. *Forma de administración: Uso cutáneo:* La aplicación de la espuma ha sido diseñada para que la preparación se propague fácilmente sin ser demasiado fluida y permita una fácil aplicación directa sobre la zona afectada. *Nota: para una adecuada dispensación de la espuma, sujete el envase boca abajo y presione el aplicador.* Invierta el envase y dispense una pequeña cantidad (del tamaño de una nuez o una cucharilla) de CLARELUX directamente sobre las lesiones, o dispense una pequeña cantidad en el tapón del envase, en un plato o en otra superficie fría, teniendo cuidado para que no entre en contacto con los ojos, nariz y boca. No se recomienda la dispensación directa en las manos, ya que la espuma empezará a derretirse inmediatamente al entrar en contacto con la piel caliente. Aplicar suavemente un masaje en la zona afectada, hasta que desaparezca y se absorba la espuma. Repita hasta que se haya tratado toda la zona afectada. Retírese el pelo de la zona afectada, de forma que se pueda aplicar la espuma en cada zona afectada. Evitar el contacto con los ojos, nariz y boca. No lo utilice cerca de una llama al descubierto. **3.3 Contraindicaciones:** CLARELUX está contraindicado en pacientes con: - hipersensibilidad al clobetasol propionato, a otros corticosteroides o a cualquiera de los excipientes - lesiones ulcerativas, quemaduras, - rosácea, - acné vulgar, - dermatitis perioral, - prurito perioral y genital. El uso de CLARELUX está contraindicado en el tratamiento de lesiones cutáneas infectadas primarias producidas por infecciones con parásitos, virus, hongos o bacterias. CLARELUX 500 microgramos/g espuma cutánea en envase a presión: - no debe utilizarse en la cara. - Está contraindicado en niños menores de 2 años de edad (ver sección 3.3). - no debe aplicarse en los párpados (riesgo de glaucoma y cataratas). **3.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo. Advertencias especiales:** *Hipersensibilidad:* CLARELUX se debe utilizar con precaución en pacientes con antecedentes de hipersensibilidad local a los corticosteroides o a cualquiera de los excipientes de la preparación. Las reacciones de hipersensibilidad local (ver sección 3.8) pueden parecerse a los síntomas de la enfermedad en tratamiento. Si aparecen signos de hipersensibilidad deje de utilizar el producto inmediatamente. *Supresión suprarrenal:* Como resultado de un aumento de la absorción sistémica de esteroides tópicos, algunos pacientes, especialmente los niños, pueden presentar manifestaciones de hipercortisolismo (síndrome de Cushing) y supresión reversible del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal, con la aparición de una insuficiencia de glucocorticoides. Si se produjera alguna de las manifestaciones anteriores, deberá retirarse gradualmente el medicamento mediante la disminución de la frecuencia de aplicación o la sustitución por un corticosteroide menos potente. La retirada brusca del tratamiento puede provocar una insuficiencia de glucocorticoides (ver sección 3.8). Deberá evitarse el tratamiento tópico continuado a largo plazo, dado que puede aparecer supresión suprarrenal con facilidad, incluso sin utilizar vendajes oclusivos. Al producirse la curación de las lesiones o después de un período de tratamiento máximo de dos semanas, deberá pasarse a la terapia intermitente o considerar la posibilidad de sustitución por otro corticosteroide más débil. *Uso a largo plazo:* Se han notificado casos de osteonecrosis, infecciones graves (incluida la fascitis necrotizante) e inmunosupresión sistémica (resultando a veces en lesiones reversibles del sarcoma de Kaposi) con el uso prolongado de clobetasol propionato más allá de las dosis recomendadas (ver sección 3.2). En algunos casos los pacientes utilizaron concomitantemente otros corticosteroides orales/tópicos potentes o inmunosupresores (por ejemplo, metotrexato, micofenolato de mofetilo). Si el tratamiento con corticosteroides locales está clínicamente justificado más allá de 2 semanas, se debe considerar el uso de una formulación de corticosteroides menos potente. *Infecciones e infestaciones:* No se recomienda el uso de CLARELUX en heridas o ulceraciones. Pueden desarrollarse infecciones secundarias; la humedad y el calor inducidos por los vendajes oclusivos favorecen las infecciones bacterianas, por lo que la piel debe limpiarse antes de aplicar un nuevo vendaje. Si la infección se extiende, debe interrumpirse el tratamiento con el corticosteroide tópico y comenzar la administración de agentes antimicrobianos adecuados. *Alteraciones visuales:* Se pueden producir alteraciones visuales con el uso sistémico y tópico de corticosteroides. Si un paciente presenta síntomas como visión borrosa u otras alteraciones visuales, se debe consultar con un oftalmólogo para que evalúe las posibles causas, que pueden ser cataratas, glaucoma o enfermedades raras como coriorretinopatía serosa central (CRSC), que se ha notificado tras el uso de corticosteroides sistémicos y tópicos. *Precauciones de empleo:* *Aumento de la absorción sistémica de esteroides tópicos.* El aumento de la absorción sistémica de esteroides tópicos puede provocar reacciones adversas sistémicas (p.ej., supresión suprarrenal, inmunosupresión). El aumento de la absorción sistémica de esteroides tópicos puede verse favorecido por: - la exposición a largo plazo, - la aplicación sobre una gran superficie, - el uso en zonas cutáneas ocluidas (p.ej., zonas intertriginosas o bajo vendajes oclusivos), - el uso en zonas de piel fina (p.ej., la cara), - el uso en zonas con pérdida de la integridad cutánea u otros trastornos en los que se haya deteriorado la función barrera de la piel, - y el aumento de la hidratación del estrato córneo. CLARELUX no debe utilizarse con vendajes oclusivos a menos que haya una supervisión médica. *Efecto rebote:* Tras la interrupción brusca del tratamiento después de un uso prolongado, puede producirse un efecto rebote caracterizado por eritema, prurito y quemazón de la piel. Esto puede evitarse retirando el tratamiento de forma gradual. Los corticosteroides tópicos pueden ser peligrosos ya que tras desarrollar tolerancia pueden producirse recaídas de rebote. Los pacientes pueden estar también expuestos al riesgo de desarrollar psoriasis pustular generalizada y toxicidad sistémica o local debido a una disminución de la función barrera de la piel. Es importante realizar una minuciosa supervisión del paciente. *Trastornos oculares:* El tratamiento con corticosteroides sistémicos se ha asociado a glaucoma y formación de cataratas. Este riesgo también se ha descrito con los tratamientos oftálmicos y con la aplicación local habitual de corticosteroides en los párpados. Además, se han notificado casos de cataratas y glaucoma en pacientes tras un tratamiento excesivo y prolongado con corticosteroides tópicos potentes en la cara y/o el cuerpo. Aunque el efecto hipertensor de los esteroides tópicos suele ser reversible tras la interrupción del tratamiento, las alteraciones visuales provocadas por el glaucoma y las cataratas son irreversibles. CLARELUX no debe aplicarse en los párpados. Los pacientes deben lavarse las manos después de cada aplicación para evitar la contaminación de los ojos con CLARELUX. Si CLARELUX entra en contacto con los ojos, estos deben lavarse con abundante agua. Los pacientes sometidos a

tratamientos prolongados con esteroides tópicos potentes deben someterse periódicamente a pruebas para detectar posibles cataratas o glaucoma, especialmente si presentan factores de riesgo conocidos de cataratas (p.ej., diabetes, tabaquismo) o glaucoma (p.ej., antecedentes personales o familiares). *Población pediátrica:* No se recomienda el uso de CLARELUX en niños menores de 12 años. *Excipiente con efecto conocido:* Este medicamento contiene: - 2145 mg de etanol en cada aplicación, puede causar sensación de ardor en piel lesionada, - 74 mg de propilenglicol en cada aplicación, - alcohol cetílico y estearílico, puede producir reacciones locales en la piel (como dermatitis de contacto). **3.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** No se han realizado estudios de interacción. **3.6 Fertilidad, embarazo y lactancia:** *Embarazo:* La administración de corticosteroides a animales preñados puede provocar anomalías en el desarrollo fetal. No se dispone de estudios apropiados y correctamente controlados de propionato de clobetasol en mujeres embarazadas. Los estudios epidemiológicos con mujeres embarazadas después de haber tomado corticosteroides por vía oral, revelaron un riesgo bajo o ningún riesgo de correlación con la fisura palatina. Una evidencia limitada sugiere un riesgo pequeño de bajo peso al nacer cuando se aplican grandes cantidades de corticosteroides tópicos potentes / muy potentes, como el propionato de clobetasol, durante el embarazo. CLARELUX en envase a presión no se debe utilizar durante el embarazo, a menos que sea claramente necesario. *Lactancia:* No se ha establecido la seguridad del uso de propionato de clobetasol durante la lactancia. Los glucocorticosteroides se excretan en la leche materna, por lo tanto, CLARELUX 500 microgramos/g espuma cutánea en envase a presión no debe utilizarse en mujeres en período de lactancia, a menos que sea claramente necesario. *Fertilidad:* No hay datos en humanos para evaluar el efecto de los corticosteroides tópicos sobre la fertilidad. Clobetasol administrado por vía subcutánea en ratas disminuyó la fertilidad en hembras a la dosis más alta. **3.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** No se han realizado estudios en cuanto a los efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas. **3.8 Reacciones adversas. Resumen del perfil de seguridad:** Al igual que con otros corticosteroides tópicos, el uso prolongado de grandes cantidades o el tratamiento de zonas extensas puede dar lugar a una supresión corticosuprarrenal. Es posible que ésta sea transitoria si la dosis semanal no supera los 50 g en adultos. El tratamiento intensivo y prolongado con un preparado de corticosteroides muy potente puede producir cambios locales en la piel, tales como atrofia cutánea, equimosis secundaria a atrofia cutánea, fragilidad cutánea, telangiectasias (especialmente en la cara) y estrías (particularmente en la parte proximal de las extremidades). Otros efectos adversos locales asociados con los glucocorticosteroides incluyen dermatitis perioral, dermatitis de tipo rosácea, retraso en la cicatrización de heridas, efecto rebote, el cual puede crear dependencia de los corticosteroides, y efectos en los ojos. El aumento de la presión intraocular y el incremento del riesgo de cataratas son efectos adversos conocidos de los glucocorticosteroides (ver sección 3.4). En casos raros, el tratamiento de la psoriasis con corticosteroides (o su retirada) parece haber provocado la forma pustulosa de la enfermedad (ver sección 3.4). Pueden desarrollarse infecciones secundarias; la humedad y el calor inducidos por los vendajes oclusivos favorecen las infecciones bacterianas, por lo que la piel debe limpiarse antes de aplicar un nuevo vendaje. Si el producto no se usa de manera adecuada, se pueden enmascarar y/o agravar infecciones bacterianas, víricas, parasitarias y fúngicas (ver sección 3.4). También se han notificado casos de foliculitis. Puede producirse una alergia por contacto a CLARELUX o a alguno de sus excipientes. Si aparecen signos de hipersensibilidad, debe suspenderse la aplicación inmediatamente. Puede producirse una exacerbación de los síntomas. Las reacciones adversas más frecuentemente observadas asociadas con el uso de propionato de clobetasol en formulaciones de espuma cutánea durante los ensayos clínicos fueron reacciones en el lugar de aplicación incluyendo, escozor (5%) y otras reacciones no especificadas (2%). *Tabla de reacciones adversas:* Las reacciones adversas se clasifican por órganos y sistemas y por frecuencia, utilizando la siguiente convención: Muy frecuentes (≥ 1/10), Frecuentes (≥ 1/100 a < 1/10), Poco frecuentes (≥ 1/1.000 a < 1/100), Raras (≥ 1/10.000 a < 1/1.000), Muy raras (< 1/10.000), frecuencia no conocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles).

SOC	Frecuentes	Muy raras	No conocida
Infecciones e infestaciones			Infecciones secundarias Foliculitis
Trastornos endocrinos		Supresión del sistema hipofisario-suprarrenal	
Trastornos del sistema nervioso		Parestesia	
Trastornos oculares		Irritación ocular	Cataratas Visión borrosa
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo		Vasodilatación Dermatitis inespecífica Dermatitis de contacto Empeoramiento de la psoriasis Irritación de la piel Dolor cutáneo a la palpación Tirantez de la piel	Cambios en la pigmentación Hipertricosis
Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración	Escozor en el lugar de aplicación Reacciones inespecíficas en el lugar de aplicación	Eritema en el lugar de aplicación Prurito en el lugar de aplicación Dolor no especificado	
Exploraciones complementarias		Presencia de sangre en orina Aumento del volumen corpuscular medio Presencia de proteínas en orina Nitrógeno en orina	

**Notificación de sospechas de reacciones adversas:** Es importante notificar sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continuada de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de medicamentos de Uso Humano: <https://www.notificaram.es>

**3.9 Sobre dosis:** No se han descrito casos de sobre dosis. CLARELUX en envase a presión aplicado por vía tópica, puede absorberse en cantidades suficientes para producir efectos sistémicos. Si apareciera un cuadro de hipercortisolismo, debe interrumpirse el tratamiento con corticosteroides tópicos de manera gradual y, dado el riesgo de una supresión suprarrenal aguda, es necesaria una supervisión médica (ver sección 3.4). **4. INCOMPATIBILIDADES:** No aplicable. **5. INSTRUCCIONES DE USO / MANIPULACIÓN:** No conservar a temperatura superior a 25°C. No refrigerar. Conservar en posición vertical. El envase contiene un líquido presurizado inflamable. No lo utilice cerca de una llama al descubierto. No lo exponga a temperaturas superiores a 50°C ni a la luz solar directa. No perforo ni incinere el envase, incluso si está vacío. **6. NOMBRE Y DIRECCIÓN DEL TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN:** PIERRE FABRE IBERICA, S.A. C/ Ramón Tñás Fargas, 7-11, 08005 Barcelona – España. **7. PRESENTACIÓN Y PRECIO DE VENTA AL PÚBLICO:** Tubo de 100 g, PVP: 8,36€ y PVP IVA: 8,7€, “Comprobar PVP”. **8. RÉGIMEN Y CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN:** Con receta ordinaria. Financiado por el Sistema Nacional de Salud.



editorialglosa